Über einen Fall

von

Gallertkrebs des Darms.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin,

der hohen medizinischen Fakultät der k. Ludwig-Maximilians-Universität zu München vorgelegt

im Juli 1899

von

Otto Feurer

approbiertem Arzt aus Nürnberg.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

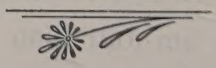
Nürnberg

Buchdruckerei Volkhardt & Wilbert

1899.

Referent:

Herr Professor Bauer.



Im Darm des Menschen finden wir Neubildungen und Geschwülste der verschiedensten Art: **Myome**, **Lipome**, **Fibrome**, einzeln oder in der Mehrzahl; dann **Gefässgeschwülste** in Form von Teleangiektasien. Alle diese Geschwülste sind selten und gehen am häufigsten von der Submucosa aus. Ihnen reihen sich an von erweiterten Lymphgefässen ausgehende Cysten: **Chylangiome**; ferner die sehr seltenen **primären Sarkome**, dann **polypöse Wucherungen** der Darmschleimhaut, wie sie sich nach chronischen Katarrhen finden; solche mit Übergang zu Adenom und **Adenome** selbst.

Am wichtigsten, häufigsten und zugleich das Interesse des Klinikers wie des pathologischen Anatomen am meisten in Anspruch nehmend ist aber das **Carcinom** des Darmes.

Die **Darmkrebse** entstehen alle aus dem Cylinderepithel. Der Plattenepithelkrebs findet sich nur am After. Wir teilen die Cylinderzellenkrebse des Darms nach Hauser zunächst in 3 Hauptgruppen: I.) in solche, wobei der drüsige Charakter der gewucherten Epithelien noch erhalten ist, zugleich mit Erhaltung der zylindrischen Form der Krebszellen: **Carcinoma adenomatosum.** II.) in solche, wobei die Zellen eine undurchbrochene epitheliale, nur von Bindegewebszügen eingehüllte Masse bilden, ohne dass von einem Drüsenlumen noch etwas wahrzunehmen ist. Diese Gruppe zeigt gewöhnlich auch eine veränderte Form der Zellen, dergestalt, dass dieselben ihre zylindrische Gestalt verloren haben und mehr abgeplattet erscheinen; so dass die Geschwulst einem Plattenepithelcarcinom ähnelt. Hauser bezeichnet diese Form als **Carc. solidum.** Schliesslich stellt er noch als III. Gruppe eine **Mischform** der beiden vorigen auf.

Er unterscheidet ferner wieder verschiedene **Unterabteilungen** sowohl der adenomatösen als der soliden Zylinderzellenkrebse: Die adenomatöse Form kann auftreten in Form 1) des **Carc. simplex** mit einfacher atypischer Vergrösserung, Verlängerung, Wucherung der Drüsen von destruierendem Charakter, wobei auch die Zellen selbst vergrössert und verlängert erscheinen. Dies ist die häufigste Form aller Cylinderzellenkrebse. 2) Des **Carc. medullare**, charakterisiert durch die überaus massenhafte Neubildung von Drüsenschläuchen mit sehr spärlichem Stroma. 3) Des **Carc. scirrhosum**, wobei im Gegensatz zur Zellenwucherung die Massenhaftigkeit des Stromas auffällt. 4) Des **Carc. microcysticum** mit Erfüllung der Drüsenschlauchlumina mit einer schleimigen Masse und 5) des **Carc. gelatinosum**, auf welches wir noch näher eingehen müssen. Ebenso teilt er das **Carc. solidum** wieder ein in **C. s. simplex, medullare** und **scirrhosum,** welche ebenfalls den geschilderten Charakter zeigen.

Diese Gruppierung entspricht hauptsächlich dem mikroskopischen Bild der Krebsgeschwülste. Wir unterscheiden wie in andern Organen so auch im Darm harte und weiche Krebsformen, je nachdem das Bindegewebe oder der Zellenreichtum überwiegt; erstere von langsamerem Verlauf und darum gutartiger, entsprechen dem Carc. scirrhosum; letztere mit grosser Neigung zum Zerfall, raschem Verlauf und deshalb bösartiger, werden durch das Carc. medullare repräsentiert.

Von besonderer Wichtigkeit für den Kliniker ist auch das mikroskopische Verhalten der Darmkrebse: ihre Form, Grösse, Ausdehnung, Konsistenz, ihr Sitz. Die Form ist in den meisten Fällen eine ringförmige, das Darmrohr umgreifende, so dass mit der Zeit Verengerung eintreten kann; seltener sind sie wandständig. Manche wachsen nur wenig gegen die Umgebung hervor, können sich sogar durch Schrumpfung verkleinern: Das sind hauptsächlich die harten, scirrhösen Formen; andere infiltrieren diffus grosse Ab-

schnitte der Darmwand: Das sind besonders die weichen, markschwammigen Formen. Die verschiedenartige Konsistenz, abhängig von der mikroskopischen Struktur, wurde schon oben hervorgehoben. Der Sitz der Darmkrebse ist durchaus kein regelloser, sondern es zeigen sich bestimmte Prädilektionsstellen. Während der Dünndarm nur sehr geringe Neigung zur Krebserkrankung zeigt, wird der Dickdarm und besonders der Enddarm viel häufiger ergriffen. In den Journalen des K. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien finden sich unter 34523 Gestorbenen (1858—70) 1874 Krebse, also 5,4 %; ferner unter 4567 Krebskranken: litten 143 an Mastdarm- und 35 an anderen Darmkrebsen, also Mastdarmkrebs 3 % aller Krebse und 80 % aller Darmkrebse; die übrigen Darmkrebse machten 0,76 % aller Krebse und 20 % aller Darmkrebse aus. Davon war das Colon in 11,5 % betroffen, das Cocum mit Ileocoecalklappe und Proc. vermif. in 4,1 %; der Dünndarm in 4,3 %. In der Folge fand Maydl im pathol. Institut des gleichen Krankenhauses von 1870—1893 unter 343 Sektionen an Darmkrebs Verstorbener: 7 im Duodenum, also 2 %; 10 im Ileum, also 2,9 %; 164 im Colon, also 47,8 %; 162 im Rectum, also 47,2 %.

Bryan fand unter 110 Sektionen Darmkrebskranker den Dünndarm beteiligt mit 5,4 %; das Coecum und die Ileocoecalgegend mit 6,3 %; Colon transversum und Flex. hep. und linealis mit 17,3 %; S romanum und Rectum mit 70,9 %. Bollinger fand den Mastdarmkrebs in 60 %, den Krebs des Colon und Coecum in 30 %, den Dünndarmkrebs in 4—7 % aller Darmkrebse. Am häufigsten betroffen wird also das Rectum, dann Flexura iliaca, Flex. lienalis, Flex. hepatica, Coecum; selten der Dünndarm, davon etwas häufiger das Duodenum, besonders in der Gegend der Papilla duodenalis.

Häufiger ist der weiche Krebs als der harte; am seltensten der noch näher zu beschreibende Gallertkrebs, letzterer sitzt namentlich gern im Mastdarm.

Schon Baillie hatte eine Erklärung für die Thatsache, dass die Darmkrebse mit Vorliebe gerade an den Flexuren und Umknickungsstellen des Darms sitzen, versucht: die stärkere Drüsenentwicklung an diesen Stellen, sowie die Reize, welche die bereits eingedickten, härter gewordenen Kotmassen an den durch die Knickung verengten Stellen ausüben, sind nach ihm die Hauptmomente. Vielleicht entstehen an diesen engeren Stellen mit Stagnation des Inhalts Druckgeschwüre, auf denen oder auf deren Narbe sich das Carcinom analog dem Magenkrebs entwickelt. Die statistischen Angaben über den Einfluss des Geschlechts lauten sehr verschieden; jedoch soll das männliche Geschlecht etwas prävalieren.

Wie in anderen Organen, so treten auch im Darm die Krebse gewöhnlich erst nach dem 4. Dezennium auf. Jedoch hat man gerade die Darmkrebse nicht so gar selten auch bei jüngeren Leuten, selbst schon anfangs der 20er-Jahre beobachtet. Ausnahmsweise wurden schon bei ganz jungen Individuen Darmcarcinome gefunden: Clar bei einem 3jährigen Knaben, Majo und Nothnagel 2 Fälle von 12jährigen Kindern, Busk bei einem 16jährigen; Schöning 2 Fälle bei 17jährigen Mädchen; Bruch einen Fall bei einem 21jährigen.

Die **Darmkrebse** sind meist **primär**, seltener secundär; dann entweder metastatisch oder häufiger per contiguitatem fortgepflanzt (von Magen, Uterus, Pankreas, Gallenblase, Mesenterialdrüsen etc.). Umgekehrt führen die Darmkrebse sehr häufig zu Metastasen, zunächst in den regionären Lymphdrüsen, gewöhnlich Mesenterialdrüsen, und etwa in gleicher Häufigkeit in der Leber; es findet also in letzterem Fall die Verbreitung auf dem Blutwege statt, im Gebiet der Pfortader, deren Wurzeln sich ja in den Darm senken. Seltener werden Bauchfell, Netz, Mesenterium, Lunge, Niere und die übrigen Organe befallen. Charakteristisch für das Carcinom gegenüber anderen metastasierenden Geschwülsten ist die Neigung zur Ver-

breitung auf dem Wege der Lymphbahnen und Lymphdrüsen. Findet ein Durchbruch von Carcinommassen des Darms ins Wurzelgebiet der Pfortader statt, so entsteht die embolische Verschleppung von Krebszellen auf dem Blutweg, welche sich meist in der Leber festsetzen. Ausserdem kommt noch ein direktes Übergreifen der Krebswucherung auf die Nachbarschaft, namentlich aufs Bauchfell etc., also per contiguitatem in Betracht. —

Was im Vorigen über die Darmkrebse im Allgemeinen ausgeführt wurde, findet natürlich auch zum grössten Teil Geltung bei einer Unterform derselben, mit welcher wir uns näher zu beschäftigen haben, nämlich dem Gallertkrebs. Jedoch wird sich an der Hand eines genauer untersuchten Falls, sowie mehrerer aus der Literatur herangezogener Fälle, desgleichen aus den Beobachtungen der Autoren ergeben, dass gerade diese Krebsform infolge ihrer eigentümlichen mikroskopischen Struktur und den damit Hand in Hand gehenden Eigenschaften ganz besonders die Symptomatologie und Diagnostik, dann auch die Prognose und Therapie dieser Art von Tumoren zu einer von den übrigen Darmcarcinomen in manchen Punkten nicht unwesentlich abweichenden macht.

Das **Carcinoma gelatinosum s. alveolare s. colloides** hat diese Namen von der Anordnung der Gewebselemente und deren chemisch-physikalischer Beschaffenheit. Gallertkrebs heisst es, weil sein Gewebe auf dem Schnitt gallertig glänzend, weich bis derb elastisch, blassgrau, matt durchsichtig erscheint. Ja sogar die unverletzte Geschwulst ist auf der Oberfläche matt transparent, z. B. beim Gallertkrebs der Schleimhäute. Der Name Alveolarkrebs rührt von der meist schon mikroskopisch sichtbaren alveolären Anordnung der Geschwulst her. Die Geschwulst zeigt in manchen Fällen auch Stellen vom Bau der übrigen Krebsformen, doch findet sich das gerade hier viel seltener als bei den übrigen Carcinomen. Mikroskopisch ist der Gallertkrebs charakterisiert durch die deutlich sichtbaren,

alveolär angeordneten Bindegewebszüge, in welche eingebettet die gequollenen, wenig scharf begrenzten, vergrösserten Epithelzellen oftmals eine mehr oder weniger homogene Masse bilden: es handelt sich um schleimige oder gallertige Umwandlung der Krebszellennester, wenigstens nach der Ansicht von Ziegler und anderen. Die Frage, wo diese Gallertmasse entstehe, hat überhaupt in den letzten Jahren die Autoren beschäftigt, doch ist man bis jetzt noch zu keiner Einigung gekommen. Ziegler nimmt an, dass sich im Innern der Krebszellen anfangs helle Tropfen einer schleimähnlichen Substanz, welche Birch-Hirschfeld als Pseudomucin bezeichnet, bilden sollen. Macht diese regressive Metamorphose weitere Fortschritte, so werden schliesslich die ganzen Zellen erfüllt, gehen zugrund und die gelatinösen Umwandlungsprodukte der einzelnen Zellen fliessen zu einer homogenen in Bindegewebszüge eingehüllten Masse zusammen, so dass zuletzt nur mehr wenige oder auch gar keine vollständige Krebszelle mehr erkennbar ist. Auch Lange in Strassburg (Schmidts Jahrbücher 1896) hat an 75 Einzelbeobachtungen über den Gallertkrebs, wenigstens des Magens, Mastdarms und der Scheide, darzuthun versucht, dass die Schleimbildung fast ausschliesslich in den Zellen stattfinde. Jedoch beginnt diese myxomatöse Degeneration nicht mit der Bildung von Schleimtropfen an umschriebene Stellen des Protoplasmas, sondern von Anfang an werde das ganze Protoplasma ergriffen. Anderseits hält W. Müller die Gallertbildung für eine Leistung des Stromas, ohne dass dabei eine Beteiligung der Zellen stattfinde. Förster sucht eine vermittelnde Stellung einzunehmen: Er will in manchen Fällen zugleich mit einer schleimigen Umwandlung der Krebszellen auch eine mucinöse Beschaffenheit des Zwischengewebes gefunden haben. Dontrelepont endlich nimmt weder Parenchym noch Stützsubstanz der Krebsgeschwulst als Bildungsstätte der schleimigen Masse an, sondern glaubt, es handle sich um eine Exsudation aus den die Geschwulst durchziehenden Gefässen.

Ziegler bezeichnet den Krebs, wenn das Stroma gallertig degeneriert ist, als Carc. myxomatodes; dabei ist dieses entweder allein oder zusammen mit den Krebszellen umgewandelt. In letzterem Fall ist die Masse vollkommen homogen, besonders bei gleichzeitigem Zugrundegehen der Bindegewebszellen.

Lange nimmt gerade für die Gallertkrebse der Brust die schleimige Metamorphose des Stromas fast ausschliesslich an auf Grund seiner Untersuchungen.

Es bestehen also die Möglichkeiten, dass entweder die Zellen oder die Stützsubstanz oder beide zugleich oder nach einander in der angegebenen Weise degenerieren. Oder es bleiben beide Gewebselemente intakt, bis sie durch ein schleimiges Exsudat verdrängt werden.

Das Wahrscheinlichste aber ist, dass die Gallertsubstanz ein Sekret der Zellen darstellt. Man braucht sich ja nur an das Vorbild der Schleimproduktion der Schleimhäute und deren Drüsen erinnern. Pathologisch wird der Vorgang schon beim Schleimhautkatarrh. Hiebei findet eine stark vermehrte Umwandlung der Deck- und Drüsenepithelien in Becherzellen statt, während man unter Schleimkörperchen die schleimig umgewandelten Rundzellen versteht.

Haben wir beim Katarrh eine pathologische Umwandlung normal gelagerter und funktionierender Gewebszellen, warum sollte nicht auch in den im übrigen den Drüsenepithelien völlig gleichenden Zellen pathologischer Neubildungen — Waldeyer hat für den Dünndarmkrebs z. B. die Entwicklung der Krebszellen aus den Epithelien der Lieberkühnschen Drüsen nachgewiesen — warum sollte nicht auch in diesen Schleimbildung innerhalb der Zellen möglich sein?

Ja gerade die physiologische Schleimproduktion der Darmepithelien einerseits und die besondere Bevorzugung des Darmtraktus seitens der Gallertkrebse andrerseits weisen darauf hin, dass die Schleimbildung, wie sie wenigstens

im Darm in den Gallertkrebsen stattfindet, vorzugsweise in den zelligen Elementen stattfindet, die als Abkömmlinge der Drüsenepithelien zur Verwandlung in Becherzellen, also zur Verschleimung besonders disponiert sind. Und es ist, wie schon erwähnt, wahrscheinlich, dass es sich dabei nicht nur um eine schleimige Degeneration mit Verlust der Zelle, sondern zum Teil auch um eine Schleimsekretion handelt. Das zunehmende Wachstum cystöser, mit Gallertmasse erfüllter Räume, wie man sie namentlich im Ovar häufiger trifft, ohne dass das Epithel der Innenfläche krankhaft verändert ist, liesse sich so ganz zwanglos erklären. Also aus den physiologischen Eigentümlichkeiten erklärt sich die Neigung der Zylinderzellenkrebse des Magendarmkanals zur gallertigen Entartung. Dass auch die endothelialen Geschwülste des Peritoneums (diese entstehen aus den Deckepithelien des Pritoneums und dem Endothel seiner oberflächlichen Lymphgefässe) diese Neigung zur Gallertbildung öfters zeigen (Rosenhein in Eulenburgs Realencyclopädie) lässt sich auf diese Weise nicht erklären. Birch-Hirschfeld nimmt dagegen an, dass die primären Peritonealkrebse aus versprengten Teilen des Urdarms sich entwickeln und so wäre die Neigung zu schleimiger Entartung wohl erklärlich.

Dass natürlich nicht nur die Zellen allein imstande sind, gallertig zu degenerieren, sondern auch Bindesubstanz, Knorpel, Knochen, Fettgewebe, Knochenmark auch Sarkomgewebe und dabei die Zellen entweder erhalten oder fettig degeneriert oder ebenfalls schleimig umgewandelt sind, ist dem Pathologen wohl bekannt. — Wenn wir über die Art und Weise und den Ort der Entstehung dieser eigentümlichen gallertigen, in Wasser aufquellenden und in Essigsäure faden- und streifenförmig ausfällbaren Masse, die sich auch im Überschuss von Essigsäure nicht mehr löst, uns des Längeren verbreitet haben, so dürfte das an dieser Stelle nicht unangebracht sein.

Der Ausdruck Colloidkrebs sollte nicht auf den Gallert-

krebs überhaupt angewandt werden, denn die Colloiddegeneration findet sich allerdings auch in Krebsgeschwülsten (viel häufiger in der Schilddrüse), aber das Colloid unterscheidet sich vom Mucin durch das Ausbleiben der Gerinnung nach Zusatz von Essigsäure, Alkohol und Chromsäure.

Wie der Darmkrebs im allgemeinen, so hat auch speciell der Gallertkrebs des Darms seine Prädilectionsstellen, die im wesentlichen dieselben sind. Abgesehen von den besonders am Pylorus sitzenden Magengallertcarcinomen wird relativ häufiger betroffen im Rectum die Gegend über dem Sphincter internus, dann finden sich unter andern auch nicht allzu selten primäre Dünndarmgallertkrebse. Sehr selten sind die von den beiden Verdauungsdrüsen Leber und Pancreas ausgehenden Gallertcarcinome. Dagegen werden ausserhalb des Darmrohrs liegende Organe wieder viel häufiger betroffen. Mamma und Ovar kommen gleich nach dem Verdauungsschlauch; dann auch das Peritoneum; als sehr seltene Fälle sind beschrieben primäre Erkrankungen der Knochen, des Sternums, des Unterkiefers, des ductus choledochus. Aezel beschreibt in Schmidts Jahrbüchern 1896 einen Fall von primärem Gallertkrebs der Gallenblase. Klein erwähnt in seiner Dissertation aus dem Material des Münchener pathologischen Instituts 2 Fälle von primärer Erkrankung der Harnblase und sogar einen von Erkrankung des Oberschenkels. Auch Gallertcarcinome der Cervix uteri und der Scheide werden beschrieben.

Man sieht also, dass der Gallertkrebs, wenngleich ausserhalb des Darmschlauchs sehr selten, doch auch in allen möglichen andern Organen primär vorkommen kann.

Bevor wir uns nun weiter mit der Form, Ausbreitung, Metastasierung etc. der Gallertkrebse beschäftigen, lassen wir die Beschreibung unseres Falles folgen:

Krankengeschichte.

(Etwas gekürzt.)

Götz, Anton, Bäcker, 41 Jahre,
Eintritt ins Krankenhaus l. I., I. Abt., am 2. Mai 1897.

Anamnese: Patient leidet seit 8 Jahren an Magenbeschwerden, nach jeder Mahlzeit Druckgefühl im Magen, sogar hie und da Schmerzen. Er führt dies auf die Salicylpulver zurück, die ihm früher während eines Gelenkrheumatismus verabreicht wurden. Ausserdem besteht Kopfschmerz, grosse Mattigkeit und Schwäche, öfters morgendliches Erbrechen und Schmerzen in den Gliedern. Seit nunmehr 2 Jahren hat er Schmerzen in der rechten Seite, die nach vorn über den Unterleib, nach hinten gegen das Kreuz hin ausstrahlen. Er will in letzter Zeit sehr abgemagert sein, auch früher im Stuhl Blut beobachtet haben. Appetit mangelhaft, Stuhl sehr unregelmässig. Alle diese Beschwerden führt Patient auf ein Hämorrhoidalleiden zurück, das er seit 3 Jahren besitzen will. Vor 2 Jahren seien öfters Gallensteine im Stuhl abgegangen. Die Eltern sind beide gestorben. Der Vater soll an denselben Beschwerden gelitten haben wie Patient, Mutter im Wochenbett gestorben. Patient hat 10 Geschwister, die mit Ausnahme einer skrofulösen Schwester gesund sind. Er ist verheiratet und hat 2 gesunde Kinder. In seiner Jugend will er Masern, Scharlach, Keuchhusten und Gelenkrheumatismus durchgemacht haben; letzterer hat sich während seiner Militärzeit wiederholt und hat Patient 22 Wochen daran gelegen. Von einer Herzaffektion im Anschluss daran ist ihm nichts bekannt. Er leidet seitdem häufig auch an Gelenkschmerzen. Potatorium früher 3—4 l, Infektion negiert.

Status: Mittelgrosser Mann, von anämisch-kachektischem Aussehen, reduziertem Ernährungszustand, Muskulatur und Fett atrophisch. Haut und Sclera leicht ikterisch, Haut und Schleimhäute sehr blass, Zunge feucht, an den Rändern Zahneindrücke, Respiration costo-abdominal, ge-

wöhnlich von normaler Frequenz, manchmal aber auffallend frequent.

Lunge: Rechte Spitze vorn und hinten etwas gedämpft, Lungengrenzen normal, verschieblich, Atemgeräusch überall vesikulär, Perkussionsschall beiderseits sonor, an beiden Unterlappen vereinzelte mittelblasige Rasselgeräusche, wenig Husten, wenig schleimiges Sputum.

Herz: nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis zur Mamillarlinie, nach oben bis zum obern Rand der 3. Rippe. In der Herzgegend keine abnorme Pulsation, leichte Undulation der Halsvenen, Spitzenstoss im 5. I. R. schwach zu fühlen, an der Herzspitze ein scharfes, schlürfendes systolisches Geräusch, welches auch in etwas schwächerem Grad über den übrigen Klappen zu hören ist, 2. Pulmonalton nicht verstärkt, ebenso 2. Aortenton. Radialpuls klein, weich, von normaler Frequenz, beiderseits rhytmisch und äqual. Blutdruck in der Temporalis 72; Hämoglobingehalt 25%.

Abdomen: Epigastrium etwas vorgewölbt, Bauchdecken fettarm, ziemlich gespannt, tympanitischer Schall auch an den Seiten, Lebergegend resistent, Leber deutlich fühlbar, erscheint grobhöckerig, der untere Leberrand, namentlich des rechten Lappens deutlich zu fühlen; an diesem sind derbe, etwa haselnussgrosse Knoten zu fühlen, Incisura pro vesica fellea deutlich fühlbar, in der Mittellinie steht der untere Leberrand einen Querfinger unterhalb des Nabels, der Leberaufriss in der rechten Mittellinie beträgt $17^1/_2$ cm. Milz nicht palpabel, perkussorisch erheblich vergrössert $17^1/_2 : 9{,}7$. Lumbalgegend nicht druckempfindlich, Nieren nicht zu fühlen, Harn bernsteingelb, sauer, frei von Eiweiss und Zucker, Stuhl meist angehalten, von normaler Konsistenz, Leistendrüsen kaum geschwellt, Thorakal-Axillar- und Halsdrüsen nicht geschwellt. Zahl der roten Blutkörperchen 3 240000, der weissen 7100 pro Kubikmillimeter. Rote Blutkörperchen vielfach poikilocytotisch,

ausserdem viel abgeschnürte Erythrocyten - Partikelchen, viele Blutplättchen, weisse nicht verändert.

Diagnose: Carc hep.? Prim. Magencarc.? Cholelith? Echinoc. multiloc.?

	Temperatur	Puls	Respiration	Stuhl
4. V. 97.	36,5	56	18	4
	38,7			
	38,5			
	37,5			

Therapie: Pilul. Blaudii; Mixt.-Stokes 150,0

5. V.	39,0	—	—	8
	38,8			
	37,8			
	37,0			

Starke Durchfälle, heftige Kolikschmerzen im Abdomen,

Therapie: suppos. opii 0,05.

6. V.	36,7	76	18	2
	38,0			
	38,4			
	38,2			

Stuhl fester, Schmerzen bedeutend vermindert, Meteorismus,

Therapie: Mixt. Kal. jod. 5,0 : 150,0

	Temperatur	Puls	Respiration	Stuhl
7. V.	36,7	82	18	2
	37,0			
	38,0			
	38,4			
8. V.	37,5	60	20	2
	37,5			
	38,0			
	36,9			
9. V.	36,7	80	20	2
	36,6			
	37,6			
	37,5			

	Temperatur	Puls	Respiration	Stuhl
10. V.	36,5	80	18	2
	36,7			
	Subjektives Wohlbefinden.			
11. V.	37,1	72	20	—
	37,6			
In der Nacht Erbrechen, Hämoglobin 30%, Gewicht 50,6 Ko.				
12. V.	36,8	80	18	—
	37,0			
13. V.	37,0	92	36	2
	36,9			
		Harn $\frac{1540}{1012}$		
14. V.	36,3	80	40	2
	36,3	96	32	
15. V.	37,3	80	36	1
	36,6	84	24	
16. V.	37,2	100	28	2
	36,6	80	32	
17. V.	37,6	82	28	2
	36,5	84	28	
Leib nicht aufgebläht, in der regio hypoch. starke Resistenz, entsprechend dem rechten Leberlappen.				
18. V.	37,5	88	28	2
	36,7	88	28	
19. V.	37,9	140	32	1
	36,7	92	32	

Tumor im rechten Hypoch. von Walnussgrösse, bretthart, am Rand der Leber einige flache breitere Knoten, grosse Empfindlichkeit, in der Mitte zwischen rechtem und linken Lappen eine schräg aufsteigende Hervorragung zu fühlen, kein Ascites, obere und hintere Milzgrenze gut abgrenzbar, vordere und seitliche weniger gut, nicht palpabel, erheblich vergrössert 19—20 : 10, kein Knöchelödem, leichte Schmerzhaftigkeit des linken Fussgelenks, ohne Schwellung; Zunge rein, ohne Belag, Herzfigur nach links etwas ver-

breitert, systolisches Geräusch an der Spitze, leichte Dämpfung des rechten Unterlappens, bis zum Ang. scapulae, an dieser Stelle Vesikuläratmen, viele Blähungen, Harn frei von Eiweiss und Zucker, Menge und spez. Gewicht normal, einige schlaffe Hämorrhoidalknoten vorhanden. Untersuchung per anum ergibt nichts Abnormes.

	Temperatur	Puls	Respiration	Stuhl
20. V.	37,5	100	28	2
	36,7	80	24	
21. V.	37,0	104	28	2
	36,5	96	24	

22. V. bis 4. VI. Temperatur, Puls und Respiration normal, Temperatur zwischen 36,4 und 37,4, Puls zwischen 80 und 100, Respiration zwischen 24 und 30. Täglich 1 Stuhl; Harn, Menge und spez. Gewicht normal, kein Eiweiss, kein Zucker.

5. VI.	36,7	96	28	1
	36,2	84	36	
6. VI.	36,4	96	28	1
	36,2	100	32	
7. VI.	37,3	76	28	1
	38,7	76	24	

In der Nacht Frostanfall mit mässiger Temperatursteigerung, doch sofortiger Abfall, Milz etwas grösser, über der Lunge nichts Besonderes nachzuweisen, Gewicht 104 Pfund.

8. VI.	37,7	72	24	1
	37,0	76	24	
9. VI.	37,5	76	26	1
	36,5	72	20	

Schlaf gestört, Schmerzen von der Leber nach der Wirbelsäule ausstrahlend.

10. VI.	37,5	82	26	1
	36,5	60	20	

11. VI. bis 22. VI. Temperatur, Puls und Respiration normal, täglich 1 Stuhl.

	Temperatur	Puls	Respiration	Stuhl
23. VI.	37,7	80	20	
	36,2	84	24	1

Knoten an der Leber nur sehr wenig grösser, hart, minimaler Ikterus, kein Gallenfarbstoff im Harn. Stuhl braun, konsistent, meist stark angehalten, im Stuhl niemals Gallensteine nachweisbar. Hämoglobin (Gowers) 44%.

24. VI. und 25. VI. Alles normal.

26. VI.	36,2	108	28	
	36,9	120	24	1

Milz 11 : 19, Blutdruck an der Temp. 85, Aversion gegen Fleisch; überall Vesikuläratmen, Herztöne ohne Geräusch.

Auf Wunsch entlassen.

Patient kommt am 27. April 1899 wieder ins Krankenhaus auf die II. Abteilung des Herrn Professor Bauer.

Die Anamnese ergibt dieselben Beschwerden wie früher, dazu Atemnot, Herzklopfen, Stechen im Rücken.

Status vom 27. IV 1899. Sehr blasses Aussehen, grosse Blässe der Haut und Schleimhäute, schwächlicher Körperbau, grosse Macies, Muskulatur und Fettpolster sehr reduziert, Zunge sehr belegt, etwas geschwollen, Lungengrenzen normal, verschieblich, Schall sonor, Atmung vesikulär, Herzfigur nach links etwas verbreitert, leichtes syst. Geräusch an der Spitze, über den grossen Gefässen ebenfalls Geräusche, Puls klein, regelmässig. Abdomen etwas aufgetrieben, rechts sehr gespannt, Leber reicht anscheinend bis zur spina oss. ilei, zeigt an ihrem untern Rand mehrere Einkerbungen. Magengegend sehr druckempfindlich, Milz um das Doppelte vergrössert, Patellarreflex gesteigert, linke Cubitaldrüse erscheint etwas geschwellt.

	Temperatur	Puls	Respiration	Stuhl
28. IV.	37,0	80	24	1

Harn $\frac{400}{8}$ E. u. Bl. Blut zeigt Poikilocytose.

Therapie: Wildunger Wasser.

	Temperatur	Puls	Respiration	Stuhl
29. IV.	37,8	72	24	1
30. IV.	36,3	88	24	2
	38,3	88	24	

Harn: E. Uvula leicht gerötet und geschwellt, Schlingbeschwerden.

1. V.	36,9	92	24	2
	38,3	84	24	

Harn: Urobilin +, kein E. Leber grob höckrig, Milz palpabel.

R. H. U. Atmen schwächer, Schall etwas kürzer, Nonnensausen am Hals, leichte Schluckbeschwerden (Eisstückchen, Gurgeln mit Infus. Chamomillae).

2. V.	36,7	96	24	2
	37,4	84	24	
3. V.	36,5	96	24	3
	37,6	108	28	

Therapie: Jodipin.

4. V.	36,0	88	28	2
	37,8	88	28	
5. V.	36,9	80	24	5
	38,0	92	28	

Therapie: 1 Löffel Jodip. pur.

6. V.	36,6	84	28	3
	38,1	88	32	

Schmerzen in der Milzgegend.

7. V.	36,8	88	24	3
	38,0	100	32	

Schmerzen im Leib; Wildunger.

8. V.	36,9	88	28	3
	38,0	92	32	
9. V.	37,6	100	28	2
	38.4	92	28	
10. V.	37,5	92	32	3
	38,5	86	28	

Stechen im Rücken und in der Milzgegend.

	Temperatur	Puls	Respiration	Stuhl
11. V.	37,2	84	28	3
	38,1	100	28	
12. V.	37,3	84	24	6
	38,2	100	28	

Diarrhoischer Stuhlgang. Therapie: Mixt. Alth. anis 150,0.

13. V.	36,7	32	32	6
	38,0	92	28	
14. V.	36,8	88	32	10
	37,0	92	28	

Abends heftige Kopfschmerzen; Liquor ferri manganato-pept.

15. V.	36,7	104	36	6
	38,3	92	28	
16. V.	37,0	88	28	9
	37,9	88	36	
17. V.	37,9	100	28	8
	37,8	100	28	

Gewicht 88 Pfund; Tannigen 1,0; 6×tgl.

18. V.	37,7	104	24	5
	38,0	100	30	
19. V.	37,7	92	32	3
	37,5	92	24	

Kein Jodipin mehr.

20. V.	36,8	84	24	2
	37,2	96	30	
21. V.	37,5	88	24	3
	39,7	120	30	

Abends leichte Benommenheit.

22. V.	37,5	112	28	3
	38,5	112	24	
	38,2			
	38,4			

Im Harn Blut und Eiweiss.

	Temperatur	Puls	Respiration	Stuhl
23. V.	38,2	112	32	
	37,8	100	32	2
	37,8			
	37,8			
	Gewicht $43^{3}/_{4}$ Ko.			
24. V.	37,4	100	24	
	37,7	112	30	2
25. V.	37,2	96	28	
	37,2	88	32	3
26 V.	37,4	100	24	
	37,2	100	28	4
27. V.	37,4	100	24	
	37,3	96	30	4
	Harn: Indican +.			
28. V.	37,2	92	30	
	37,5	100	22	4
	Stuhl schwärzlich, mit Blut gemischt.			
29. V.	37,4	104	24	
	37,4	104	30	4
30. V.	36,6	96	28	
	37,2	104	20	4
	Schwäche sehr gross, Leber derb anzufühlen.			
31. V.	36,9	104	26	
	37,2	112	30	4
1. VI.	37,0	116	28	
	37,7	110	24	6
2. VI.	36,7	92	26	
	37,7	108	24	6
3. VI.	37,4	90	24	
	37,8	100	28	12
	Kein Harn.			
4. VI.	37,4	104	24	
	37,8	112	28	6
	Harn: Ind. +.			

	Temperatur	Puls	Respiration	Stuhl
5. VI.	37,2	108	28	
	37,7	100	26	5
6. VI.	37,1	88	28	
	38,0	106	28	6
7. VI.	36,7	104	24	
	37,5	96	32	6
8. VI.	36,9	96	24	
	38,9	114	40	4

Gegen Abend plötzlich Schmerzen im Abdomen, starke Atemnot, Puls aussetzend, sehr arythmisch, äusserst frequent.

Tinct. op. gutt. X.

Exitus letalis.

Sectionsbefund.*)

Mittelgrosser, männlicher Körper, blasse Hautfarbe, Pupillen weit, Haut des rechten Unterschenkels etwas, des linken kaum ödematös, Totenstarre. Totenflecken spärlich. Beim Einschneiden der Haut Fettpolster gering, ebenso Muskulatur, Muskeln blassbraun, mässig feucht. Unterhalb des rechten Rippenbogens kommt man auf einen mit der vorderen Bauchwand verwachsenen, flachen, derben, handtellergrossen Körper, der auf der Rückseite mit glattem Peritoneum überzogen ist. Beim Einschneiden zeigt derselbe eine hart-gallertige, glänzende Beschaffenheit, einzelne trübe sklerotische Stellen. Das Ganze ist von etwas brüchiger Konsistenz. Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links 6. Rippe. Die Leber ragt 2 Finger breit unter dem Rippenbogenrand hervor. Darmserosa glänzend, blass. Im kleinen Becken etwas seröse Flüssigkeit. Nach innen am Coecum ein apfelgrosser Knoten, der überall von Serosa überzogen ist. Am Pancreas nichts Abnormes, Rippenknorpel leicht verkalkt. Nach Wegnahme des Sternums Herzbeutel 3 Finger breit vorliegend. In der linken Pleurahöhle 1 Weinglas voll seröser, heller Flüssigkeit. Linke

*) Sections-Journal des pathol. Instituts No. 550, 1889.

Lunge in der Gegend des Oberlappens ausgedehnt verwachsen, rechte Lunge frei. In der rechten Pleurahöhle die halbe Menge Flüssigkeit wie links. Im Herzbeutel 1 Esslöffel klaren Serums. Linker Vorhof geronnenes Blut, rechter Vorhof Fibringerinnsel, Herz etwas verbreitert, Epikard durchsichtig mit etwas Fett.

Respirationsorgane: Linke Lunge blass, Oberlappen weich, Unterlappen von vermehrter Konsistenz. Ober- und Unterlappen sehr blass, ersterer bleigrau. Gewebe sehr fettreich, Luftgehalt erhalten. Nur der hintere Teil des Unterlappens zeigt rötliche Färbung. In den Bronchien reichlich Schaum. Pleura mit spärlichen Einlagerungen.

Rechte Lunge: Unterlappen auf dem Schnitt gelblich verfärbt, reichlich schaumige Flüssigkeit von weisslicher Farbe, die unteren Ränder etwas derber, Luftgehalt etwas herabgesetzt, offenbar etwas Infiltration, Gefässe ohne Besonderheit.

Herz: Rechter Ventrikel etwas dilatirt, Endocard durchsichtig, Klappen zart, frei beweglich, Muskulatur schlaff.

Linker Ventrikel: Endocard durchsichtig, Klappen der Aorta gefenstert, mit kaum angedeuteten Verdickungen am Rand. Schwielige Einlagerungen in der Aortenwand. Mitralis mit kurzen, dünnen Sehnenfäden; Klappensegel am Rand mit deutlichen knotigen Verdickungen. Muskulatur blass, glatt. Endocard etwas verdickt. Linker Ventrikel Höhe 10,0; Dicke 1,0—1,1. Aortenumfang 7,0; Mitralis 10,0; rechter Ventrikel Höhe 9,5; Dicke 0,3; Pulmonalumfang 7,2; Tricuspidalis 12.

Digestionsorgane: Leber im Dickendurchmesser ziemlich gross 9,5; Querdurchmesser 31 cm; Länge an der Convexität 25; Oberfläche abgesehen von einigen Verdickungen der Kapsel glatt, Ränder etwas stumpf, weich. Schnittfläche von hellbrauner Farbe, ziemlich glatt, dunklere Partien nur leicht erhaben über andern eingesunkenen, mehr gelblicheren. Auf Druck entleert sich aus den Gefässen

etwas Blut, aus den Gallengängen trübe, gelbe Galle. Gallenblase ziemlich stark gefüllt mit zäher, schleimiger Galle. In ihrer Wand zeigen sich 2 Knoten eingelagert, welche vollständig den erwähnten in der Bauchdecke entsprechen, der eine bohnen-, der andere erbsengross. An der Porta hepatis einige geschwellte Drüsen. Beim Loslösen des Darms zeigt sich an der Gegend der linken Flexura ein derber Knoten und beim Lossreissen des Darms entleert sich an dieser Stelle etwas gelber, dicker Eiter.

Rechts in der Gegend des Coecum zeigt sich der schon erwähnte Knoten, mit welchem der Dickdarm fest verwachsen ist. Colon desc. bis zum Ende frei. An der linken Flexur eine Geschwulstmasse, circulär angeordnet. Die nach dem Darmlumen zu vorspringende polypöse Geschwulst erweist sich teilweise gallertig mit zum Teil gestielten, abhebbaren nekrotischen Fetzen. Der faustgrosse Tumor zeigt auf dem Schnitt die gleiche Beschaffenheit wie der erst erwähnte.

Magen- und Darmschleimhaut glatt, blass. Im Lumen dünnflüssige Masse. Dünndarmschleimhaut blass, Colon asc. und Coecum, ebenso der untere Teil vom Ileum in die Geschwulstmasse einbezogen. Oberhalb des Coecum zeigt das Colon einen pfennigstückgrossen Defekt, der auch die Serosa betrifft und in eine wallnussgrosse Zerfallshöhle führt. In die von der Ileocoecalklappe begrenzte Öffnung zeigt sich das Ileum invaginiert, so dass die Spitze des invaginierten Teils herausragt. In dem zwischen dem invaginierten Teil des Ileums und dem Coecum gelegenen Hohlraum zeigen sich eine Anzahl Fremdkörper, welche zum Teil nadelartigen, zum Teil dorn- und knochenartigen Gebilden gleichen, ausserdem auch flache Körper, von denen einer der Zeichnung eines Fisches entspricht. Die Wand des invaginierten Teils des Ileum ist von Geschwulstmassen durchsetzt.

Milz: an ihrem unteren Pol, sowie unterm Drittel des Hilus mit dem früher erwähnten Knoten verwachsen; Milz

gross, Schnittfläche 16 cm. Pulpa glatt, zähe, blassbraunrot, nicht vorquellend, Follikel nicht geschwellt.

Nieren: Rechte liegt dem Knoten an ohne Verwachsung. Linke Niere frei, ebenfalls ohne Verwachsung. Beide mittelgross, Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche: Rand mittelbreit, vielfach von trüben, gelblichen, offenbar von Fett herrührenden Stellen durchsetzt. Markkegel ohne Besonderheit.

Diagnose: Carcinoma gelatinosum (primär) an der linken Flexur. Multiple Tumoren der Bauchhöhle. Das mikroskopische Präparat ergibt das typische Bild des Gallertkrebses.

Aus dem Sektionsbericht ergibt sich zunächst, dass wir es mit einem metastasierenden Gallertcarcinom zu thun haben und zwar liegt eine vierfache Lokalisation der Tumoren vor; einmal an der Flex. col. sin., dann am Coecum und angrenzenden Ileum, ferner in der Gallenblase in Form von 2 kleinen Knoten und schliesslich an den Bauchdecken. Als primäre Geschwulst dürfte wohl die an der linken Flexur zu bezeichnen sein, da, wie schon erwähnt, der Gallertkrebs ausserhalb des Darmtraktus sehr selten ist. Wir hätten also an drei Stellen Metastasen. Nun wird allerdings von manchen Pathologen die relativ geringe Neigung der Colloidkrebse zur Metastasierung betont, während andere, wie Hauser, die Entstehung von Metastasen von ebenfalls gallertiger Beschaffenheit und deutlicher alveolärer Struktur öfters gefunden haben. Diese haben die metastatischen Knoten, welche ebenfalls meist auf dem Lymphweg entstehen sollen, an den verschiedensten Stellen beobachtet. Jedoch sollen sich diese gerade in der Leber und anderen inneren Organen nur sehr selten vorfinden.

Billroth sagt allerdings, dass der Gallertkrebs des Magens in der Leber gern Knoten macht; ebenso der des Rektums. Nach Hauser metastasieren auch gemischte Gallertkrebse, d. h. mit anderen Krebsformen verbundene

des öfteren in der Leber. Klein erwähnt übrigens in seiner Dissertation einen Fall, wobei auch ein Dickdarmcarcinom, nämlich ein am Colon transversum sitzendes unter anderm auch in der Leber Metastasen machte. Klein hat in dieser Arbeit nach dem Material des Münchener pathologischen Instituts die Neigung der Gallertkrebse zur Metastasenbildung zu 30 bis höchstens 50% berechnet, dagegen hebt er, wie auch die pathalogischen Anatomen, die besondere Vorliebe dieser Geschwulste zur Ausbreitung der Fläche nach hervor. Alle weichen Krebsformen, in Sonderheit die Medullarkrebse, besitzen bekanntlich mehr oder weniger diese Eigenschaft. Die flächenhafte Ausbreitung ist auch in unserm Fall deutlich ausgesprochen: Die handtellergrosse, flache Geschwulst der Bauchdecken, der das ganze Coecum und einen ziemlichen Teil des untern Ileums umfassende Tumor in der Gegend der rechten Darmschaufel.

Das Vorkommen des Gallertkrebses in umschriebener oder ringförmiger Gestalt ist überhaupt selten, im vorliegenden Fall in dem Knoten am linken Colonknie wenigstens angedeutet. Viel häufiger finden sich die die Darmwand und deren Umgebung weithin durchwuchernden diffusen Infiltrationen, so dass dieser Darmabschnitt in eine starre, unbiegsame Masse verwandelt wird mit durchsichtiger, blassgelblicher und entweder atrophischer oder verdickter Schleimhaut. Infolge dieser Neigung zur Ausbreitung in der Fläche ist ein Übergreifen auf die Serosa des Dick- und Dünndarms, des Mesenterium, Peritoneum, auch aufs Zwerchfell nichts Seltenes; sogar auf Pleura und Lungen kann er übergehen.

Weshalb blieb nun die Diagnose: „Dickdarmkrebs“ zu Lebzeiten des Patienten im Dunkeln? Gleich beim Eintritt im Jahre 1897 konnte die Annahme eines Carcinoms überhaupt nicht von der Hand gewiesen werden. Die Krebskachexie und Anämie, Abmagerung, der Schwund von Muskulatur und Fettpolster, der mangelhafte Appetit und als wichtigstes Symptom das Fühlen eines Tumors in

der Lebergegend musste sofort darauf hinweisen. Die Lokalisation des Tumors der Bauchdecke in der Lebergegend musste auf Irrwege führen. Der Gedanke an ein metastatisches Lebercarcinom lag nah. Allein es ergab sich weder ein Grund zur Annahme eines Magen- noch eines Rectumcarcinoms, beides die häufigsten primären Tumoren, denn primäre Lebercarcimone sind bekanntlich sehr selten. Die Diagnose des primären Knotens am Colonknie konnte leider nicht gestellt werden. Wäre der ursprüngliche Tumor im Dünndarm oder Colon transversum gesessen, so hätte der Nachweis der Beweglichkeit desselben die Diagnose wesentlich erleichtert. Zwar hätten die Magenbeschwerden, das Druckgefühl nach dem Essen vielleicht an eine Magenaffektion denken lassen können, jedoch ergab die Untersuchung und auch später das anatomische Präparat nichts dergleichen; die Magenbeschwerden erklären sich eben durch den Druck des gefüllten Magens auf eine der Geschwulste oder umgekehrt. Da sich die Beschwerden schon vor 8 Jahren fanden, so würde das allerdings für eine ganz aussergewöhnlich lange Dauer des Krebses sprechen. Vielleicht lag anfangs ein leichter Magenkatarrh vor; der lange Salicylgebrauch könnte immerhin etwas beigetragen haben.

Wenn Roselieb (J.-D. München 1889) einen Fall von Gallertkrebs des Dünndarms einer 49jährigen Frau beschreibt — der unserem insoferne ähnlich ist, als auch bei ihm die Diagnose Leberkrebs gestellt wurde, mit Magenbeschwerden und Erbrechen seit 20 Jahren — so sind hier letztere sehr wohl zu erklären als Ausdruck der über der stenosierten Stelle angestauten Speisenmassen. Das Erbrechen ist übrigens keine seltene Erscheinung auch bei Dickdarmcarcinomen.

Eine sehr auffällige Erscheinung in unserm Fall waren die profusen Diarrhöen, die sich über lange Zeit hin erstreckten. Gewöhnlich wechseln bei den Darmkrebsen Zeiten von Stuhlverstopfung mit Diarrhöen ab; hier treten

die Erscheinungen der Stuhlverstopfung ganz zurück. Besonders während des zweiten Aufenthalts im Krankenhause und gegen das letale Ende zu erreichten dieselben einen sehr hohen Grad. Patient fühlte sich übrigens während der Zeiten, wo er blos 1 Ausleerung täglich hatte, nicht besonders behaglich und litt oft an Blähungen.

Ein Fall von Gallertkrebs des Coecums bei einer 69jährigen Frau, den wir der Dissertation von Klein entnehmen, ging ebenfalls $^3/_4$ Jahre lang mit Diarrhöen einher, jedoch waren diese weniger abundant. Als Gegenstück gegen diese profusen Entleerungen möge ein Fall von Cooper Forster erwähnt werden, wobei eine 40jährige Dame 10 Tage an Diarrhöen und dann 88 Tage an Stuhlverstopfung litt und sich nach dem Tode Colloidkrebs des absteigenden Dickdarms und der Flex. sigm. fand. Nach Nothnagel ist die Ursache der Diarrhöen in einem durch das Carcinom veranlassten Katarrh der Darmschleimhaut zu suchen.

Ein sehr wichtiges Symptom der Dickdarmkrebse, die Stenosierung mit allen ihren Konsequenzen, hartnäckige Stuhlverstopfung, Flatulenz, Entleerung jauchig stinkender Massen war hier nur in geringem Grad ausgesprochen. Die Stühle zeigten immer normale Form, nie waren sie schafkot- oder bandförmig, andererseits zeigten sich nur selten Beimischungen von Blut; auch andere Bestandteile wie Eiter oder Geschwulstpartikelchen konnten nicht nachgewiesen werden. Überdies konnte der leichte Blutabgang auch auf die vorhandenen spärlichen Hämorrhoidalknoten zurückgeführt werden. An dieser Stelle soll auch die geringe Neigung der Gallertkrebse zur Ulceration betont werden, wodurch ebenfalls ein nur sehr geringer Blutabgang verursacht werden könnte. Der Nachweis charakteristischer Partikelchen in den Faeces wäre eigentlich das einzige sichere Symptom eines Gallertkrebses. Doch gelingt dieser sehr selten. Charon und Ledeganck (in Virchow und Hirsch's Jahresberichten 1877) beschreiben 3 Fälle von

Gallertkrebs, wobei eigentümliche schleimige Fetzen im Kot erschienen, die sich mit ihrer charakteristischen alveolären Struktur als Teile von Gallertcarcinomen erwiesen.

Der beim Dickdarmcarcinom sich findende dumpfe, nur selten heftiger werdende, gewöhnlich lokalisierte Schmerz war auch bei unserm Patienten vorhanden. Er zeigte sich vor Allem in der rechten Bauchgegend. Dass dieser Schmerz, wie auch Nothnagel hervorhebt, durchaus nicht vom Beginn der Geschwulst an vorhanden sein muss, zeigt sich ebenfalls im vorliegenden Fall, indem gerade das primäre Carcinom am Colonknie erst spät (am 6. V. 1899 werden im Journal Schmerzen in der Milzgegend angegeben) schmerzhafter wird.

Einer besonderen Art von Schmerzen müssen wir hier gedenken, der bei Dickdarmcarcinom öfters vorkommenden Kolikschmerzen. Diese sind der Ausdruck der sich entwickelnden Darmverengerung; durch Stauung des Darminhalts sind sie hervorgerufen. Sie werden auch einigemale im Journal erwähnt.

Diese und die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend haben wahrscheinlich den Patient veranlasst, zu glauben, er litte an Gallenstein. Die tägliche Untersuchung des Kots und auch der anatomische Befund ergaben jedoch die Unrichtigkeit dieser Vermutung. Allerdings hätten die beiden metastatischen Knoten in der Gallenblase dazu die Disposition schaffen können.

Fieber bis auf 38,5° und höher kommt bei den Carcinomen überhaupt und besonders bei den Magen- und Darmkrebsen nicht allzu selten vor. Gerade das vorliegende Krankheitsbild zeigt grössere oder geringere Fiebersteigerungen während der meisten Zeit, besonders gegen Abend hin. Andere Fälle, wie der Kleins, verlaufen ganz fieberlos.

Das systolische Geräusch der Herzklappe dürfte zum Teil durch die bei der Sektion nachgewiesenen geringen Auflagerungen an der Mitralis als Residuum des Gelenkrheumatismus erklärt werden, zum Teil auch wie das

Nonnensaussen, Herzklopfen, die Atembeschwerden auf Kosten der Anämie zu rechnen sein, mit der eng die Veränderungen der geformten Bestandteile des Bluts zusammenhängen; die Anämie und Herzschwäche sind auch die Ursache des etwas frequenteren Pulses und der manchmal etwas beschleunigten Atmung, falls das Fieber fehlt. Schliesslich kommen wir noch auf den Milztumor zu sprechen. Als Ursache desselben müssen wir wahrscheinlich eine Kompression von Verzweigungen der Pfortader oder vielleicht der Milzvene selbst seitens der Tumoren ansehen. Sonstige Stauungserscheinungen, wie Ascites, waren nicht vorhanden.

Nieren und Lungen ergaben ausser leichter Verfettung der ersteren nichts besonderes; der vorübergehende Indicangehalt des Harns erklärt sich durch die Stagnation der Speisemassen. In den Unterlappen bestand leichte Bronchitis infolge des langen Krankenlagers.

Die bei allen Erscheinungen von Krebskachexie ausserordentlich lange Dauer und das äusserst geringe Wachstum der Geschwulst rückten bei der zweiten Aufnahme des Patienten den Gedanken an Carcinom ganz in die Ferne. Die Dauer, der Milztumor, für den sich keine rechte Ursache nachweisen liess, sowie besonders die anscheinend grobhöckerige, lappige Beschaffenheit der Leber führten die Vermutung auf eine luetische Erkrankung der Leber, wenn auch die Infektion negiert wurde und sich keine sonstigen äusseren und inneren Anzeichen einer solchen Erkrankung vorfanden.

Diese Langsamkeit des Verlaufs findet sich ausser bei den Epithelkrebsen der äusseren Haut besonders gern bei den Gallertkrebsen, während die zellreichen und teleangiektatischen Krebse viel rascher wachsen und ulcerieren. Es erklärt sich das bei dem Carc. gelat. so, dass durch die ausgedehnte Gallertdegeneration die Intensität der Wucherung eingeschränkt wird und weniger entwicklungsfähige Elemente auf dem Lymph- oder Blut-

weg verschleppt werden können; daher auch die geringere Metastasenbildung.

Lange (Strassburg) hat besonders beim Gallertkrebs der Brustdrüse die späte Verwachsung mit Haut und Pektoralfascie, die späte Ulceration und Infektion der Axillardrüsen (etwa 2—4mal später als beim gewöhnlichen Carcinom) nachgewiesen Recidive (beim gewöhnlichen Carc. mammae innerhalb 3 Jahren) traten beim Gallertkrebs in über $^1/_3$ aller Fälle erst 3—10 Jahre nach der Operation auf. Die Gesamtdauer des Leidens beträgt nach ihm beim Gallertkrebs durchschnittlich doppelt so lang als beim gewöhnlichen Krebs der Brust. Dies dürfte wohl auch beim Darmgallertkrebs zutreffen. Unser Patient hatte seine Tumoren mindestens 4 Jahre lang. Nothnagel nimmt als Durchschnittsdauer der Coloncarcinome $^1/_2$—2 Jahre an, Duchaussoy berechnet eine Durchschnittsdauer von 8 Monat bei verschiedenen Darmkrebsen, Billroth beim Mastdarmkrebs eine solche von 16 Monaten. Der täuschende Sitz des fühlbaren Knotens in der Lebergegend, das Fehlen von Darmstriktur, der mangelnde Nachweis eines beweglichen oder wenigstens durch seine Lokalisation auf den Darm mit Sicherheit zu beziehenden Tumors, die Milzschwellung, die lange Dauer haben also eine exacte Diagnose während des Lebens unmöglich gemacht.

Die Diagnose Gallertkrebs könnte, wie schon angegeben, nur durch den Nachweis von Geschwulstteilchen in den Faeces erbracht werden; gestützt wird sie allerdings durch die lange Dauer. Gerade diejenigen Eigenschaften, welche uns die Diagnose Darmkrebs überhaupt so erschweren: die Langsamkeit des Verlaufs, das häufigere Fehlen von Metastasen, der flache, wenig prominente Tumor, der infolge seiner gallertig elastischen Beschaffenheit der palpierenden Hand nicht wie die andern Krebsformen als derbe, harte Geschwulst fühlbar wird, die wegen der seltenen Ulceration nicht so häufigen Beimengungen von Blut, Eiter und nekrotischen Fetzen zum Kot, alle diese

Faktoren gestalten die Prognose der Gallertkrebse zu einer etwas günstigeren als diese für die übrigen Krebsformen des Darms zu stellen ist, so dass also ein operativer Eingriff, etwa die Resektion eines Darmstücks mit circulärer Vereinigung des übrigen Darms in solchen Fällen ganz besonders geboten erscheint.

Es sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. Bauer für die gütige Überweisung und Herrn Privat-Dozenten Dr. May für die freundliche Unterstützung bei Ausführung obiger Arbeit den verbindlichsten Dank auszudrücken.

Litteratur.

1) **Hauser**, Das Cylinderepithel-Carcinom des Magens und des Dickdarms, Jena 1890.

2) **Nothnagel**, Die Erkrankungen des Darms und des Pritoneum, Wien 1898.

3) **Ziegler**, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie, 1898.

4) **Bollinger**, Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie.

5) **Birch-Hirschfeld**, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

6) **Virchow** und **Hirsch**, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin. 1867—1877

7) **Schmidt's** Jahrbücher 1896.

8) **Eulenburg**, Realencyclopädie, Band III.

9) **Leube und Lichtenstern** in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Band VII 2.

10) **Klein**, Dissertation, München 1894.